

整型外科學

總監

陳宏一

總編輯

何善台

執行編輯

張德明

于大雄

任益民

謝正源

編輯群

王先震

周聰鐸

鄭天宇

陳天牧

李久恒

李子文

製作群

三軍總醫院臨床教學組



合記圖書出版社 發行

第十三届全国书市样书

整型外科學

總 監

陳 宏 一

總編輯

何 善 台

執行編輯

張 德 明

于 大 雄

任 益 民

謝 正 源

編輯群

王 先 震

周 聰 鐸

鄭 天 宇

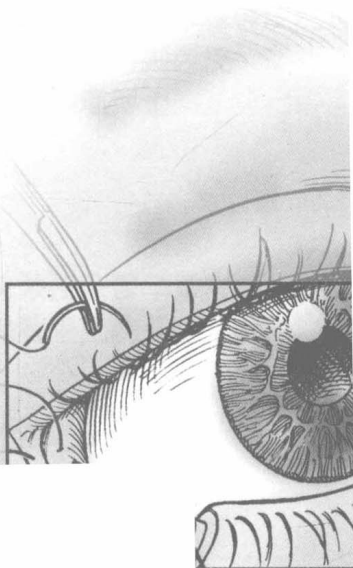
陳 天 牧

李 久 恒

李 子 文

製作群

三軍總醫院臨床教學組



臨床醫學核心教材 . 15, 整形外科學

/ 何善台 總編輯. — 初版 —

臺北市：合記，民 90 面；公分

ISBN 957-666-757-7 (平裝)

1. 整形外科

416.4

90010632

書名	臨床醫學核心教材 (15) — 整形外科學
總監	陳宏一
總編輯	何善台
執行編輯	張德明等
編輯群	王先震等
製作群	三軍總醫院臨床教學組
發行人	吳富章
發行所	合記圖書出版社
登記證	局版臺業字第 0698 號
社址	臺北市內湖區 (114) 安康路 322-2 號
電話	(02) 27940168
傳真	(02) 27924702

總經銷	合記書局
北醫店	臺北市信義區 (110) 吳興街 249 號
電話	(02) 27239404
臺大店	臺北市中正區 (100) 羅斯福路四段 12 巷 7 號
電話	(02) 23651544 (02) 23671444
榮總店	臺北市北投區 (112) 石牌路二段 120 號
電話	(02) 28265375
臺中店	臺中市北區 (404) 育德路 24 號
電話	(04) 22030795 (04) 22032317
高雄店	高雄市三民區 (807) 北平一街 1 號
電話	(07) 3226177

郵政劃撥 帳號 19197512 戶名 合記書局有限公司

中華民國 九十年九月十日 初版一刷

作者簡介

總監

陳宏一

國防醫學院副院長兼三軍總醫院院長
國防醫學院泌尿外科副教授
英國牛津大學藥理博士

總編輯

何善台

國防醫學院教授兼醫學系主任
三軍總醫院教學副院長

執行編輯

張德明

國防醫學院內科教授
三軍總醫院內科部主任

于大雄

國防醫學院外科教授
三軍總醫院外科部主任

任益民

國防醫學院放射腫瘤科教授
三軍總醫院放射腫瘤部主任

謝正源

國防醫學院公共衛生學系講師
三軍總醫院臨床教學組組長

編輯群

王先震

國防醫學院教授

前三軍總醫院副院長

國軍桃園總醫院院長

周聰鐸

三軍總醫院整形外科及燒傷中心主治醫師

鄭天宇

三軍總醫院整形外科及燒傷中心主治醫師

陳天牧

國防醫學院副教授

三軍總醫院整形外科及燒傷中心主任

李久恒

三軍總醫院整形外科及燒傷中心主治醫師

李予文

前三軍總醫院整形外科及燒傷中心主治醫師

製作群

三軍總醫院臨床教學組

(曾榮傑、張博彥、徐建鵬、楊順晴、張榕浚、
廖健重)

院長序

爲因應醫療科技日新月異的發展及疾病型態的複雜化，醫師所面臨之醫療環境已不似往昔單純。單從教科書上所能獲得的知識若不能加以靈活運用，則終將無法滿足現今一日千里之醫療變化。在浩瀚且快速擴張的醫學領域中，各醫學次專科漸次成立，如何能窺其全貌，亦非易事；因此，爲使本院見、實習醫師及住院醫師於短暫之各科輪替期間，能熟悉並掌握該科全貌及重點，以爲未來個人發展並及早規劃正確方向，實應給予全盤之醫學教育認知，俾符合時代潮流。

鑒於上述，本院自八十六年即著手規劃，冀望研擬一套內容精闢且涵蓋各科，且以臨床常見疾病爲主之書籍，使醫學初學者不僅能對各科有概略性的瞭解，並能銜接理論與臨床實務間之落差；故特別延請本院臨床各科學有專精之教師針對其專業領域彙編心得，以爲醫學教育更新及醫學生之福祉奉獻心力。

經過本院前教學副院長王先震教授領導的編輯群及200位醫療專業同仁努力之後，本書第一版終得於八十七年十月付梓出版。歷經一年後本經過院內各部科的內容修訂及讀者建議後進行再版之修訂工作，本第二版的修訂除內容更加充實外，特將原有上下冊的格式，再予以細分共計爲三十六冊，以

利讀者攜帶、並可達到隨時學習之目的。全程在教學副院長何善台教授領導下迅速完成，殊屬不易；而在教學組及本院作者同仁的戮力配合下，使本書再版能順利完成，於此一併感謝之。欣逢此書再版完稿，僅忝以數言用以彰顯本院各項成就得來皆非易事，以資共勉，並盼爾後能定期修訂以因應醫學快速發展及進步所需。

國防醫學院副院長兼三軍總醫院院長

國防醫學院泌尿外科副教授

英國牛津大學藥理博士

陳宏一

謹誌

何序

醫學之進步，百年銳於千載；人際之往來，天涯宛若比鄰。醫學生從學校進入醫院臨床各部科見、實習時，面對截然不同的生活環境，如何在浩瀚的醫學領域中，窺其全貌，完全掌握重點學習，絕非易事。爲使醫學生能更有效掌握學習方針以達整體醫學教育之目標，本院特別延請臨床各部、科，學有專精之專科醫師共同研商，撰寫本部臨床內外科核心教材，內容精簡扼要，兼顧理論與實務，爲醫學教育提供一個方向而精進醫學教育。

本書出版以來，受到各界師生的廣泛使用，至感榮幸並深懷感謝。承蒙各界先進、同仁的賜教斧正，今得以再版，進一步充實本書，並將本書以叢書方式呈現，以增進本書之連貫性及方便性。

本書之再版是集合三軍總醫院臨床專科醫師及資深專業同仁共襄盛舉歷經多次校正得以完成，其中要特別感謝張德明教授、于大雄教授再度鼎力相助，提供不少意見至爲感懷，還有教學組謝正源組長及同仁們的努力，特此一併致謝。

於此，並向所有臨床內外科的醫師同仁們，敬致最深的謝意。

國防醫學院教授兼醫學系主任
三軍總醫院教學副院長

何善台教授 謹誌

90年6月15日

整形外科學 目錄

1. 傷口癒合 王先震 / 李久恆 1
2. 傷口縫合及疤痕治療 王先震 / 李久恆 11
3. 皮膚腫瘤 周聰鐸 / 王先震 25
4. 手部屈指肌腱的傷害及處理方法 鄭天宇 35
5. 手部骨折之診斷與治療 陳紹夏 45
6. 先天性手部畸形 鄭天宇 53
7. 顯微手術—游離組織轉移及移植 陳天牧 63
8. 顏面骨折 陳天牧 77
9. 口腔癌之治療 陳天牧 85
10. 唇裂及顎裂 陳天牧 / 王先震 95
11. 燒傷深度及範圍 王先震 / 李子文 105
12. 燒燙傷病患之輸液治療 王先震 / 李子文 ... 115
13. 燒燙傷病患的營養支持 王秀媛 / 王先震 ... 123
14. 吸入性灼傷之診斷與治療 周聰鐸 / 王先震... 129
15. 電傷及各類化學性灼傷 周聰鐸 / 王先震 ... 135
16. 燒傷初期的傷口治療及感染控制 王先震 ... 143
17. 燒傷傷口的治療—擴創術及生物敷料 王先震 ...
..... 153
18. 燒傷傷口的治療—自體皮膚移植 王先震 ... 167

1 傷口癒合

❖ 學習目標

認識傷口癒合的過程，且對影響傷口癒合因素作進一步探討。

❖ 前言

傷口的形成會造成功能障礙並影響外觀，若形成併發症，例如感染則可能危及生命。愈高等動物之傷口癒合常需上皮移生 (epithelialization) 及疤痕收縮 (scar contraction) 來完成。在過去 10 年，針對傷口的癒合生理上的研究有更深入的瞭解。然而儘管瞭解增加，於臨床上的實際運用仍需努力。

❖ 主要內容

一、傷口的癒合

傷口癒合的組織生理過程分成三個階段：

(一) 發炎期 (Inflammatory Phase)

屬非專一性的發炎反應，其刺激的來源可以是物理性的傷害、抗原抗體反應或感染。其過程包含

了細胞及血管的反應、負責傷口的清創。

最初的反應為血管性，受傷後約 5—10 分鐘有局部的血管收縮來幫助止血。爾後，即血管擴張，血管壁（特別是小靜脈，venule）充滿著白血球、血小板及紅血球。白血球受到內皮細胞產生粘黏分子 (adhesion molecule) 的作用，離開血管而到達傷口處，除了協助清創之外，也促使傷口產生更嚴重的發炎過程，使血管壁通透性增加，體液外滲使創傷部位腫脹。大多數的研究相信，組織胺為促進初期血管擴張和通透性增加的物質。由如：活化血小板、基寧 (kinin) 的產生，補體系統及前列腺系統所分泌之止血因子，可引起發炎反應。

另外 Fibronectin 是肉芽組織內主要物質，可以促進嗜中性白血球、單核球、纖維母細胞及內皮細胞的移動。在受傷後 24—48 小時達到最高濃度。

(二) 纖維母細胞增生期

(Fibroblastic Proliferation Phase)

在受傷後 2—3 天，纖維母細胞逐漸沿著止血的纖維素架構 (fibrin framework) 上移入傷口，而纖維母細胞可產生幾種促進傷口癒合的物質，包括葡萄糖胺聚葡萄糖 (glycosaminoglycan)、膠原蛋白 (collagen)、玻尿酸 (hyaluronic acid) 及 chondroitin-4-sulfate、dermatin sulfate 及 heparin sulfate。這些物質水解合成不規則的基質，膠原蛋白最初在基質上聚集，而 2—3 天後膠原蛋

白逐漸增加，持續約 3 星期，而後纖維母細胞的數目逐漸下降。

(三) 成熟期 (Maturation Phase)

典型的傷口癒合成熟期約在受傷後 3 星期。膠原蛋白的生成與分解速度達到平衡。大多數在傷口生成的新生血管數目降低，而且疤痕會逐漸成熟且繼續增加其強度。Type III 的膠原逐漸由 Type I 取代，直至正常皮膚的比例為 (Type I : Type III = 4 : 1)。而成熟期達成所需時間，則依病患年齡、基因背景、傷口樣式、特殊部位及發炎時間長久與強度而定。

二、細胞免疫系統

在發炎及增生期最主要的參與細胞為：吞噬細胞及 T-淋巴球，現分述如下：

(一) 吞噬細胞：

大約在 48—96 小時出現，並參與發炎期之清創的工作。活化的吞噬細胞可以分泌二種促進血管新生的細胞介質：細胞介素-1 (Interleukin-1)，腫瘤壞死因子 (Tumor Necrotic Factor- α)。

(二) T-淋巴球：

在吞噬細胞之後進入傷口，可以產生數種細胞介質來促進血管新生。

三、上皮的修補 (Epithelial Repair)

在部份屬皮膚損傷的傷口 (partial-thickness skin wound)，傷口的癒合係自周邊及傷口殘存來自毛囊、汗腺的上皮細胞移行來完成。而全層皮膚損傷之傷口，上皮移行只來自傷口周邊，其中也必須藉由傷口收縮使上皮移行的距離縮短。

其反應大約遵循下列的次序：由活化 (mobilization)、移行 (migration)、分裂 (mitosis)、而後分化 (cell differentiation)。

四、影響傷口癒合的因素

有多種因素可以影響傷口癒合的速度。

(一) 氧氣：

纖維母細胞及膠原蛋白的合成必須在氧分壓大於 40 mmHg 的情況下才會進行，所以必須有足夠的組織血管及血色素來運送氧氣。給予高壓氧可提高正常組織內的含氧量，但若血管已阻塞，則不能改變傷口缺血的情況。

(二) 類固醇及維生素 A：

傷口癒合的發炎過程會因給予類固醇藥物而停止，其主要機轉為吞噬細胞之功能被抑制使纖維形成，血管再生之功能破壞而沒有傷口收縮的現象。

至於給予維生素 A 可以改善類固醇的抗發炎作用，每天給予口服 25,000IU 或每八小時給予局部 200,000IU 藥膏，可達到效果。

(三) 維生素 C：

為膠原合成的重要輔助酵素。若缺乏則造成纖維母細胞的增生及影響膠原蛋白的合成。

(四) 維生素 E：

為抗養氧化劑可抑制自由基及過氧化酶所產生的細胞傷害，但是對纖維細胞的形成有抑制作用。

(五) 鋅：

血清中鋅濃度過低會影響上皮細胞及纖維母細胞的增生。

(六) 抗發炎藥品：

非類固醇止痛藥在治療劑量下可降低膠原蛋白的合成約 45%。

(七) 吸煙：

煙中所含尼古丁可經由交感神經的作用，使血管收縮，降低血液灌注。煙中所含的一氧化碳可使組織缺氧。

(八) 生長因子：

生長因子是一種能促進細胞增生的多肽類 (polypeptide) 蛋白質，生長因子可以作用於目標細胞 (Target cell) 的受體 (receptor)，使其產生

DNA 分裂現象使細胞增生 (mitogen)，此外亦可促使細胞的運動增加 (motogen) 使細胞移行加快均有助於傷口癒合，例為血小板中含有許多生長因子，可促進血管增生、纖維細胞增生及膠原蛋白合成，人體及傷口中可能製造的生長因子，請參考 P 7 的表格內容：

(九) 氧自由基：

會造成細胞的破壞：

- A. 破壞分解玻尿酸及膠原蛋白。
- B. 破壞細胞膜。
- C. 破壞胞器的包膜。
- D. 干擾重要酵素的作用。

(十) 年齡：

由於傷口癒合的主要基幹細胞 (Stem cell) 會隨年齡增加而逐漸減少，其組織及細胞再生的能力亦無法與細胞凋亡 (apoptosis) 達成生態平衡，60 歲後人體老化，傷口癒合能力變差，傷口癒合之品質亦因組織張力強度減弱而不理想，反之，嬰兒之傷口癒合能力超強，所行成之疤痕也較明顯。

(十一) 營養：

血清血蛋白小於 2gm% 會影響傷口癒合。適當的營養治療是傷口正常癒合的重要因素，也能增加免疫力，以預防感染，營養的治療除了必須適當分配蛋白質、脂肪及醣類，必要的氨基酸及維生素均有助於傷口癒合，其中以 glutamine 及 argini-

	Growth Factor	Source	Primary target cell	effect
1	EGF	plateles	keratinocyte	motogen and mitogen
2	PDGF	plateles, macrophages, keratinocyte	keratiocyte, fibroblast	chemotaxis, macrophages activation fibroblast mitogen
3	TFGAa	macrophages, keratinocyte	keratinocyte	motogen and mitogen
4	TGFb1 and b2	macrophages, plateles	keratinocyte, fibroblast	keratinocyte mitogen, chemotaxis fibroblast matrix synthesis remodeling
5	TGFb3	macrophages	fibroblast	antiscar
6	IGF-1	plateles, plasma	Endothelial cell, fibroblast	mitogen
7	FFG	keratinocyte, macrophages	Endothelial cell, fibroblast	angiogenesis
8	FGF1,2,4	macrophages and damaged Endothelial cell, fibroblast	fibroblast endothelial cell, fibroblast	mitogen
9	FGF 7	dermal fibroblast	keratinocyte	mitogen & motogen
10	IL-1a & b and TNF-a	neutrophil	macrophages, keratiocyte fibroblast	earles activation of groth factor

ne 更爲促進傷口癒合所必須。

(三) 水份：

傷口在高溫度的環境中有較理想的癒合，傷口水份及電解質在乾燥環境中形成大量的蒸發約 $4000\text{ml/m}^2\text{BSA/day}$ ，也必然耗損熱能，導致延遲癒合。

(三) 環境溫度：

傷口的張力在 12°C 的環境則會降低 20%，人體可以測量的體溫包括中心體溫、食道溫度、肛溫、腋溫及皮膚溫度。一般而言，皮膚溫度爲攝氏 28 至 32 度之間，受到環境溫度之影響很大，傷口若能處於皮膚溫之環境中，將有助於傷口癒合。反之可造成體溫喪失，使基礎代謝率升高，有礙傷口癒合。

(四) 感染：

傷口細菌量大於 10^5 個 /gm 會抑制傷口癒合，小於 10^2 個 /gm 時傷口可以正常癒合。

(五) 化學治療：

會降低纖維母細胞的增生及傷口收縮。

(六) 放射治療：

急性放射線傷害會造成小血管鬱積及阻塞。離子化的放射線會造成纖維母細胞不可逆的傷害，此外放射線照射亦使傷口殘存的基幹細胞不再發生分裂現象，以致傷口癒合極緩慢，通常造成不癒合性